Concours d'Agrégation de Médecine, Janvier 1907

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur ÉMILE BERTIN

Médecin des Hôpitaux de Lille

LILLE
IMPRIMERIE CENTRALE DU NORD
Anne Mon MASSART
12, rue Lepelletier, 12

1907

TITRES

Externe des hôpitaux, 1895

Interne des hôpitaux, 1897

Préparateur de médecine légale à la Faculté, 1901-1902

Lauréat de l'Association des Anciens Internes
des hôpitaux de Lille, 1901

Docteur en médecine, 1901

Préparateur de la clinique dermatologique, 1er Juin 1902

Membre de la Société Centrale de Médecine du Nord, 1902

Lauréat de la Faculté (prix de thèse : médaille de bronze, 1902)

Médecin du dispensaire Émile Roux, 1902

Médecin du service des filles publiques à l'hôpital Saint-Sauveur,
(1er Août 1903)

Lauréat de la Société des Sciences de Lille (Prix Pingrenon, 1903)

Médecin des hôpitaux de Lille, Octobre 1905

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PREMIÈRE PARTIE

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

A) DERMATOLOGIE

Sur un cas de sclérodermie symétrique diffuse

(Communication à la *Société centrale de médecine du Nord,* 25 avril 1902).

Cette communication nous a été inspirée par un cas assez caractéristique de sclérodermie progressive diffuse que nous avons observé dans le service de notre maître, M. le professeur Charmeil.

Il n'était pas sans intérêt de rapporter cette observation d'une maladie qui, sans être tout à fait rare, n'est pas extrêmement fréquente. Il nous a paru en même temps utile de rappeler en peu de mots, à propos de notre malade, sous quelles formes peut se présenter la sclérodermie, quels en sont les symptômes, ce que nous connaissons de son étiologie et de sa pathogénie, quelle est la thérapeutique qu'on peut lui opposer. Nous avons voulu en un mot mettre au point cette question en résumant aussi brièvement que possible l'état actuel de nos connaissances sur elle.

Nous ne nous sommes occupé dans notre étude que des sclérodermies primitives, diffuses ou localisées.

Après avoir fait un aperçu historique de la question et tracé le tableau symptomatologique nous avons rélaté l'histoire de notre malade.

Il s'agit d'une femme âgée de 46 ans, dans les antécédents personnels de laquelle nous notons un rhumatisme articulaire aigu ; — un panaris probable ; — un léger degré de nervosisme. Dans ses antécédents héréditaires, aucune tare pathologique, sauf l'alcoolisme paternel ; pas de grands accidents nerveux dans la famille.

L'histoire de la maladie est très difficile à établir ; la malade confond les troubles qu'elle ressent aujourd'hui dans les membres supérieurs avec ceux du rhumatisme articulaire dont elle a été atteinte. Elle affirme avoir toujours ressenti des douleurs dans les mains et les avant-bras depuis cette époque ; quant aux modifications de la physionomie, elle ne s'en est aperçue que lorsqu'on les lui a fait remarquer, pendant son premier séjour à l'hôpital. Les mains se sont déformées petit à petit, nous dit-elle, sans autres sensations qu'un refroidissement assez considérable, qui la forçait souvent à s'envelopper de flanelle. De temps à autre survenaient des crises très nettes d'asphyxie locale des extrémités, et pendant les différents séjours de la malade dans le service, nous avons pu les constater plusieurs fois ; les doigts prenaient une teinte violacée, devenaient complètement froids ; l'accès durait quelques heures, puis le membre reprenait son aspect normal. La malade se plaignait en même temps de ce que le moindre traumatisme produisait sur les mains une ulcération longue à se guérir ; on trouve en effet, principalement sur la face dorsale des phalanges et aux plis articulaires, de petites cicatrices assez nombreuses. Elle nous signale encore l'apparition d'un panaris, toujours d'origine traumatique d'après elle, ayant nécessité l'amputation de la phalangette droite. L'état général est resté excellent, et, sauf ces petits incidents, l'affection a suivi une marche tout à fait insidieuse, se développant presqu'à l'insu de la malade. Le 14 avril 1902, elle se présente de nouveau dans le service pour un ulcère de jambe, qui siège au niveau de la malléole interne gauche. Nous constatons alors les troubles suivants :

Aux avant-bras, la sclérodermie a progressé depuis le dernier séjour à l'hôpital ; la peau est extrêmement adhérente aux parties sous jacentes jusqu'au pli du coude ; à ce niveau, on peut encore arriver à la plisser, mais au poignet et surtout à la paume de la main, c'est chose absolument impossible. Les doigts sont dans la flexion, repliés en forme de griffe ; la flexion est surtout marquée aux auriculaires, moins accentuée au niveau des index ; la phalangette est fléchie sur la phalange, le doigt est fléchi sur la main. La main est restée dans la position normale. La phalangette de l'index gauche est très amincie et diminuée de longueur ; les phalangettes des autres doigts paraissent également atrophiées. Les avant-bras sont très atrophiés ; les mouvements de flexion sont conservés, les mouvements de pronation, de supination paraissent être assez limités. On n'observe pas d'atrophie des éminences thénar et hypothénar. Sur la

face dorsale des doigts, au niveau des plis articulaires, on trouve sur presque toutes les phalanges des petites cicatrices, de quelques millimètres de diamètre. La sensibilité à la piqûre est conservée sur les avant-bras. La sensibilité au chaud et au froid paraît être légèrement émoussée : on perçoit au palper une sensation de froid assez vive. Malgré ces déformations, la malade continue à faire quelques travaux manuels, mais elle se plaint d'être beaucoup moins habile qu'autrefois.

Au visage, les lésions sont moins avancées qu'aux avant-bras, très nettes cependant. La peau du front est très amincie, luisante, et paraît collée à l'os frontal. Le nez est également assez aminci et effilé ; il n'y a pas de déformations des narines. L'orifice de la bouche est à peine diminué, mais on observe sur les lèvres de nombreux plis longitudinaux. Aux pommettes la peau paraît également rétractée ; sur les membres inférieurs, sur le cou et sur le thorax, on ne trouve aucune trace de sclérose : la peau est normale et se laisse plisser très facilement.

La sensibilité est normale sur toute la surface du corps. Les réflexes sont conservés, sauf le réflexe pharyngien, qui est à peu près aboli. Pas de troubles oculaires.

On n'observe pas de déformations de la colonne vertébrale. Pas de goitre, aucun symptôme de maladie de Basedow.

La malade se plaint de quelques troubles digestifs, anorexie, vomissements alimentaires, etc... Les autres organes sont normaux ; le cœur en particulier est très régulier.

L'intelligence est conservée, sans aucune modification depuis le premier séjour à l'hôpital.

L'état général est stationnaire. La malade nous dit qu'elle a beaucoup maigri, il y a dix ans, mais depuis sa santé est restée bonne ; la maladie dont elle est atteinte ne lui occasionne qu'une infirmité assez légère, dont elle se préoccupe assez peu.

En résumé il s'agit d'une malade atteinte de sclérodermie symétrique diffuse, ayant débuté par un trouble fonctionnel du sympathique, par de véritables crises de « maladie de Raynaud » : si nous ajoutons que notre malade avait des antécédents rhumatismaux nous voyons qu'il est possible de superposer notre cas à l'un de ceux publiés par M. le professeur Brissaud dans sa leçon sur la « Pathogénie du processus sclérodermique » : dans notre observation la marche de la maladie seule a été moins grave et nous n'avons point assisté à la transformation de la sclérose dermique en sclérose viscérale.

Les recherches que nous avons faites, à propos de ce cas sur la pathogénie de la sclérodermie et la critique des différentes théories qui ont été soutenues à ce sujet, nous ont permis de conclure que le système nerveux et en particulier le grand sympathique jouent un rôle très important dans le processus : nous avons donc admis nous aussi, que toute sclérodermie

chronique relève d'une affection préalable du grand sympathique qui peut-être primitive ou secondaire.

En ce qui concerne les causes qui précèdent l'apparition de la sclérodermie nous avons relevé les infections et dans notre cas particulier on pouvait retrouver le rhumatisme articulaire à l'origine de la maladie; les intoxications de nature microbienne et même les auto-intoxications peuvent être aussi incriminées.

L'étude critique des différents traitements nous a montré que le moyen de guérir la sclérodermie est encore à trouver et cette affection reste grave, parfois mortelle malgré les ressources dont nous disposons pour la combattre.

A propos d'un cas de pelade familiale

(En collaboration avec M. le professeur Charmeil).
(Présentation à la *Société centrale de médecine du Nord*, 1905).

Il s'agit de deux malades, le père atteint de pelade depuis environ huit ans, le fils souffrant de la même affection depuis huit mois seulement. Le diagnostic de pelade s'impose chez l'un et l'autre : chez le premier on observe la forme décrite sous le nom d'ophiasis de Celse; chez le second la pelade prend l'aspect d'aires d'alopécie, de dimensions variables, disséminées sur tout le cuir chevelu.

La question intéressante qui se pose est celle de l'étiologie de la pelade chez le plus jeune de ces individus. Ne s'agit-il pas ici, comme on le croirait à première vue, d'un cas de contagion, et cette observation ne vient-elle pas à l'appui de la théorie parasitaire et contagieuse de la pelade? Question de toute actualité, à cette époque où la pathogénie de cette affection n'est pas encore complètement élucidée, et où la théorie parasitaire compte encore des défenseurs.

Or, cette première impression ne résiste pas à une étude critique un peu plus approfondie. On remarque en effet que c'est seulement sept ans après le début de l'affection chez le père qu'est apparue la pelade chez notre enfant. De plus, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que depuis le début de sa maladie le père n'a pas cessé de prendre les soins d'isolement les plus stricts, qui auraient dû mettre l'enfant à l'abri comme ses frères et sœurs de toute contamination. Il était en outre soumis à des soins antiseptiques réguliers et rigoureux qui auraient dû rendre la contagion difficile. Nous ferons observer aussi qu'il s'agit de deux formes de pelade absolument différentes : chez le père ophiasis (et les plus ardents défenseurs de la théorie parasitaire en admettent l'origine trophonévro-

tique) ; chez le fils, pelade en aires. Enfin l'examen des deux malades montre chez l'un et l'autre des stigmates nevropathiques nombreux et il est très légitime de rapporter à cette cause l'apparition de la pelade.

Il est intéressant de constater que cette observation est en quelque sorte calquée sur toutes celles qui ont trait à la pathogénie de la pelade : les cas de contagion qui ont été signalés n'ont été, comme le nôtre, qu'apparemment favorables à la théorie parasitaire et n'ont pas résisté à un examen critique plus approfondi. Notre observation pourrait être ajoutée à celles qui ont été apportées à la discussion soulevée à ce sujet tout récemment à la Société de Dermatologie.

Achromie consécutive au psoriasis. Psoriasis familial

(Présentation à la *Société centrale de médecine du Nord*, 1903).

Deux enfants sont amenés à la consultation, l'aîné âgé de 7 ans 1/2, le plus jeune de 3 ans, atteints tous deux de psoriasis, le premier depuis quinze mois environ, le second depuis six à sept semaines seulement.

On pourrait voir dans cette observation un argument en faveur de la théorie parasitaire du psoriasis. Ces enfants vivaient ensemble toute la journée et couchaient dans le même lit. Il est impossible cependant de tirer cette conclusion d'une seule observation, si l'on considère le grand nombre de cas dans lesquels la cohabitation n'a pas été suivie de contagion, l'extrême rareté du psoriasis conjugal, l'insuccès des inoculations pratiquées.

Il ne s'agit pas non plus d'un psoriasis héréditaire (les parents, que nous avons examinés sont indemnes), mais d'un psoriasis familial. Cela est conforme aux idées de Neumann et de la plupart des auteurs modernes, qui admettent non pas l'hérédité directe de la maladie, mais une hérédité de prédisposition.

L'affection présente en outre, chez le plus jeune des deux malades, une particularité intéressante. Au niveau du flanc droit, l'éruption a complètement disparu et a laissé à sa place des macules blanchâtres, lisses, non surélevées, ressemblant tout à fait à des plaques de vitiligo, avec cette différence toutefois que la peau environnante est saine et ne présente pas d'hyperchromie. On peut voir sur le flanc gauche la formation de ces macules : une plaque de psoriasis, guérie à son centre, donne une zone décolorée à ce niveau, tandis que la périphérie forme un anneau de psoriasis en évolution.

Cette achromie consécutive au psoriasis est assez rare, et c'est généralement le contraire qui se produit, l'hyperchromie succédant aux lésions.

M. Hallopeau en a signalé trois cas seulement à la Société française de dermatologie. Pour Vidal, il s'agit dans ce cas non pas d'achromie véritable, mais d'hyperchromie des régions voisines. Il est facile de se rendre compte chez notre malade que la peau environnante présente une coloration absolument normale, et qu'il s'agit bien d'une achromie véritable, dans la région antérieurement touchée par le psoriasis.

Eruption locale provoquée par la teinture d'iode

(*Echo médical du Nord*, 1898).

Une seule application de teinture d'iode a suffi à provoquer une dermite polymorphe assez intense, dépassant largement la zone d'application, composée d'éléments variables : congestion intense du derme, vésicules, phlycènes, pustules. Le médicament employé était depuis longtemps en vidange et c'est à sa transformation partielle en acide iodhydrique qu'il faut attribuer les accidents que nous avons signalés.

Le traitement du lupus par la photothérapie

(*Echo médical du Nord* 1905).

A l'époque où nous avons entrepris ce travail, Finsen venait de faire connaître les remarquables résultats qu'il avait obtenus dans le traitement du lupus par la photothérapie. Cette nouvelle méthode fut pendant deux ans appliquée exclusivement à tous les malades atteints de cette affection qui se présentèrent à la clinique de M. le professeur Charmeil. Pendant ces deux années nous avons pu suivre ainsi vingt-huit malades pris au hasard, c'est-à-dire présentant les formes les plus variées de lupus, favorables ou non au traitement, traités ou non par les anciens procédés. Nous avons pu ainsi nous rendre compte de l'efficacité de cette méthode, de sa supériorité sur celles qu'on employait avant elle, des difficultés pratiques rencontrées dans son application. Ce sont les résultats de cette observation que nous présentons dans ce travail.

Nous avons étudié séparément l'action de la photothérapie d'une part sur des malades n'ayant jamais été traités (au nombre de 9) d'autre part chez ceux qui avaient été soignés par les anciennes méthodes ; ce sont les plus nombreux (19). Chez les premiers nous devions évidemment nous attendre à des résultats plus favorables : il s'agissait de lésions récentes,

peu étendues, et surtout très perméables, par leur structure, aux rayons lumineux. Au contraire chez les malades de la seconde catégorie, les lésions évoluaient depuis de longues années, parfois depuis quinze et vingt ans, elles étaient très étendues, transformées par le traitement en un tissu cicatriciel enchâssé de tubercules et très peu perméable aux rayons. Les cas étaient donc défavorables au traitement.

Chez les neuf malades de la première catégorie, nous avons obtenu des résultats très satisfaisants. Cinq ont été guéris complètement et il y a tout lieu de croire que cette guérison sera définitive. Deux autres sont presque entièrement guéris et le résultat complet n'est plus qu'une question de temps ; deux enfin, en cours de traitement depuis peu de temps, ont été sensiblement améliorés. Certes, les lésions qu'ils portaient étaient peu étendues, et l'on pourrait se demander si un traitement chirurgical bien appliqué n'aurait pas donné d'aussi bons résultats ; mais nous faisons remarquer que les anciennes méthodes quelles qu'elles soient, et d'après l'expérience personnelle des maîtres les plus autorisés, sont loin d'être aussi constants. De plus les résultats esthétiques obtenus par la photothérapie sont aussi parfaits que possible ; le traitement est absolument indolore : ces avantages, à eux seuls, étaient suffisants pour faire de la photothérapie une méthode de choix dans le traitement du lupus à son début, à l'époque où paraissait notre travail.

Sur 19 malades traités antérieurement par les anciennes méthodes, nous avons obtenu douze fois des résultats très satisfaisants. Nous avons observé chez eux ce que Leredde et Pautrier désignent sous le nom de « guérison segmentaire » c'est-à-dire qu'il existe des régions entières sur lesquelles on ne peut plus trouver, après plusieurs examens éloignés les uns des autres, aucune trace de lésions tuberculeuses, et où la cicatrice est parfaite. Il ne reste plus que quelques rares nodules, disséminés sur toute l'étendue de l'ancienne lésion. Il est donc permis d'espérer chez eux une guérison définitive.

Cinq autres malades ont été sensiblement améliorés, mais ici les résultats sont moins rapides, et l'on ne peut encore entrevoir la guérison.

Enfin, deux malades ont abandonné le traitement ; nous n'avons obtenu chez eux, d'autre résultat que l'arrêt de l'extension des lésions, qui sont restées stationnaires.

Dans cette seconde partie de nos expériences nous avons à noter des inconvénients sérieux. Avant tout, nous devons signaler la longueur du traitement : chez beaucoup de malades, la guérison était encore incomplète après 15 ou 18 mois. Nous sommes ultérieurement arrivés, il est vrai, à restreindre un peu cette durée ; il n'en est pas moins vrai que la photothérapie reste une méthode très lente. Il en résulte que le prix du traitement devient relativement élevé, même lorsqu'il est appliqué gratuitement. Car il faut tenir compte des déplacements, des pertes de temps

répétées imposés aux malades. Enfin, la méthode n'a pas toujours une efficacité absolue, et nous avons vu que certains cas (7 sur 28) ont été à peu près rebelles.

Nous concluons cependant, (au moment où nous écrivions ce travail, la radiothérapie n'avait pas encore donné les résultats que nous connaissons aujourd'hui), que la méthode de Finsen a réalisé un sensible progrès et qu'elle est devenue le traitement de choix du lupus tuberculeux. Elle est un traitement de choix, pour les raisons que nous avons indiquées, dans les lupus récents et peu étendus puisqu'elle donne une guérison presque assurée et définitive, avec des résultats esthétiques parfaits. Elle est encore indiquée dans les lésions plus anciennes, puisqu'elle peut donner des améliorations et des guérisons là où les autres traitements ont complètement échoué.

Nous nous sommes servi dans nos expériences de l'appareil de MM. Lortet et Genoud et de celui de MM. Foveau et Trouvé. Le dernier nous a paru donner des résultats moins constants, et nous attribuons cet insuccès à la faible intensité de sa source lumineuse. La lampe de Lortet et Genoud présente l'immense avantage de n'exiger qu'une source électrique qu'on trouvera dans toutes les grandes villes, d'être peu coûteuse, d'un maniement facile. Les auteurs qui l'ont employée sont unamimes à reconnaître comme nous ses avantages, et à constater que les résultats définitifs sont aussi satisfaisants, sinon tout à fait aussi rapides que ceux qu'on obtient avec l'appareil de Finsen.

D'abord très prudents pour finir la durée des séances nous n'avons pas tardé à nous convaincre qu'on pouvait sans aucun inconvénient la prolonger, et nous sommes arrivés, par tâtonnements, à faire des application de 60 minutes au minimum. Les résultats obtenus ont été beaucoup meilleurs après les applications plus longues. Les séances étaient répétées tous les quinze jours environ sur une même région, les phénomènes de réaction locale ont toujours été sans gravité.

Dans l'intervalle des séances nous n'avons fait aucun traitement local, et jamais nous n'avons observé la moindre complication digne d'être signalée.

Consultations médico-chirurgicales publiées sous la direction de M. le professeur Combemale

Articles Impétigo, 1906.
Phtiriase, 1906.

B) SYPHILIGRAPHIE

A propos d'un cas d'arthropathies syphilitiques tertiaires

(*Echo médical du Nord*, 1906).

L'observation d'une malade entrée dans le service des filles publiques pour des arthropathies et des syphilides ulcéro-croûteuses de la joue nous a donné l'occasion, en publiant ce fait clinique qui n'est pas extrêmement fréquent, de passer en revue les manifestations articulaires de la syphilis tertiaire.

Notre malade avait contracté la syphilis trois ans auparavant. Les accidents secondaires avaient été assez bénins, médiocrement traités, quand survinrent simultanément il y a 6 mois une ulcération au niveau de la joue gauche et une douleur dans l'articulation du genou droit, s'accompagnant de gonflement. Presque en même temps se montrèrent des signes de nécrose des os du nez. Malgré un traitement mixte institué presque aussitôt, mais peu intensif, les lésions continuèrent à évoluer.

Au premier examen, nous trouvons le genou droit considérablement augmenté de volume. La palpation fait reconnaitre qu'il s'agit d'un épanchement articulaire très abondant. La capsule est épaissie, et l'on sent à la partie inférieure deux petites plaques indurées, sans fongosités. La pression éveille une douleur assez localisée à l'extrémité supérieure du tibia, mais on ne trouve pas d'autres localisations douloureuses, ni de déformations osseuses. Les douleurs sont continues au point d'empêcher le sommeil, et exagérées par les mouvements. La flexion est très limitée, mais il n'y a pas d'attitudes vicieuses.

Dans le genou gauche il existe un léger épanchement. sans épaississement de la synoviale, sans déformations osseuses.

Le coude gauche est en flexion. A la palpation les os semblent normaux, mais la pression éveille une douleur très vive au niveau de la tête du radius. La peau présente une légère circulation complémentaire. L'articulation contient peu de liquide ; les mouvements sont très douloureux, l'extension complète est impossible.

Après un traitement mixte intensif (injections d'huile grise, et iodure de potassium), le traitement local étant presque insignifiant, les accidents rétrocèdent rapidement. Sept semaines plus tard, le liquide a presque complètement disparu dans l'articulation du genou droit. Nous revoyons la malade quelques mois après sa sortie : il ne reste plus trace de son affection articulaire.

L'intérêt de cette observation réside d'une part dans la multiplicité de ces arthropathies : les deux genoux et le coude gauche ont été atteints ; d'autre part dans la rareté de ces manifestations tertiaires. Si les arthralgies précoces, les synovites chroniques, sont fréquentes à la période secondaire, les manifestations articulaires deviennent plus rares à la période tertiaire. Elles sont signalées par Fournier et par Gaucher sous le nom de « pseudo-tumeurs blanches syphilitiques ». Fouquet les nomme plus justement osteo-chondro-arthropathies. En effet, comme le montre notre observation qui en est le type, tous les éléments de l'articulation sont atteints : synoviale, cartilages, extrémités osseuses. Mais ce n'est que tardivement qu'on observe les grosses déformations osseuses, et plus couramment la synoviale et les cartilages sont seuls atteints ; du côté de la synoviale en particulier la lésion caractéristique très nette chez notre malade, consiste en un épaississement pouvant produire de véritables plaques de blindage sans fongosités.

Dans notre observation, la multiplicité des arthropathies. l'existence d'autres manifestations syphilitiques nous a mis rapidement sur la voie du diagnostic. Il n'en est pas toujours ainsi, et nous montrons dans notre travail comment ces accidents peuvent être confondus avec la tumeur blanche syphilitique, et sur quels signes on doit se baser pour les différencier.

Un traitement intensif nous a donné des résultats rapides ; il n'est pas sans intérêt d'insister sur ce fait, car plus tard des gommes ramollies peuvent s'ouvrir à la fois dans l'articulation et du côté de la peau, donner naissance à des infections secondaires et produire des lésions dont on comprend toute la gravité.

Chancre syphilitique de la lèvre inférieure

(Présentation à la *Société centrale de médecine du Nord*, 1904).

Le malade porte depuis sept semaines environ, au niveau de la lèvre inférieure, près de la commissure labiale, une petite tumeur pour laquelle il a été adressé dans un service chirurgical avec le diagnostic d'épithélioma.

Tout l'intérêt de l'observation réside dans cette erreur de diagnostic, très excusable dans le cas actuel, et peut-être plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Il s'agit en effet de cette variété assez rare, décrite par Fournier sous le nom de chancre hypertrophique ou chancre tumeur. On trouve une ulcération superficielle recouverte d'une croûte noirâtre dans la partie cutanée, et reposant sur une véritable tumeur qui donne à la lèvre l'apparence d'être doublée de volume de ce côté. L'ulcération envahit la face interne de la joue, où elle a un fond déchiqueté, de coloration grisâtre, rappelant tout-à-fait l'aspect des lésions épithéliomateuses. Mais cette ulcération présente une dureté presque cartilagineuse, qu'on ne retrouve guère aussi marquée dans l'épithélioma ; elle ne saignotte pas à la moindre pression, comme les tumeurs cancéreuses ; et surtout elle est accompagnée d'une adénopathie qui s'est développée rapidement, est devenue volumineuse, indolente, et qui par ces caractères met immédiatement sur la voie du diagnostic. Cette observation montre la nécessité de ne pas poser un diagnostic d'épithélioma, même chez le vieillard, sans avoir éliminé de façon sûre celui de chancre syphilitique ; l'erreur peut être, dans des cas semblables au nôtre, assez facilement commise et entraînerait pour le malade des conséquences assez graves.

Chancres syphilitiques multiples et successifs

(Présentation à la *Société centrale de médecine du Nord*, 1904).

Il s'agit encore dans cette observation de chances syphilitiques typiques, dont le seul intérêt réside dans leur multiplicité et leur apparition successive.

La malade est une jeune femme qui porte trois chancres syphilitiques, l'un sur la lèvre supérieure, le second sur la lèvre inférieure, le troisième sur la petite lèvre droite. La nature de ces lésions s'impose par leurs caractères cliniques. Lorsque cette femme est entrée dans le service de

M. le Professeur Charmeil, le 21 décembre 1903, elle portait : 1° une lésion vulvaire dont les caractères étaient ceux d'un accident primitif à la période d'état, très induré, s'accompagnant d'adénopathie satellite très franche ; 2° de l'herpès labial.

Dans les premiers jours de janvier apparurent les chancres de la lèvre, qui ont véritablement évolué sous nos yeux : d'abord peu caractéristiques, ils se sont peu à peu indurés, et accompagnés d'adénopathie. Un intervalle de douze jours au minimum a donc séparé l'apparition de la lésion génitale de celle de la lésion buccale.

La date d'apparition de la roséole est aussi en faveur de cette chronologie : l'éruption s'est en effet montrée le 17 janvier, c'est-à-dire dix-sept jours après l'apparition des chancres de la lèvre : il est impossible d'admettre une seconde incubation si courte, même pour des chancres céphaliques qui évoluent en général plus rapidement.

Cette observation, comme la précédente, montre que pendant la première incubation, le sujet ne jouit pas encore de l'immunité qui lui sera conférée par la suite. Mais l'apparition d'un second chancre, à une date aussi éloignée du premier, est un fait clinique relativement rare méritant d'être signalé.

Chancres syphilitiques successifs
Chancre géant de la région pubienne et chancre du prépuce

(Présentation à la *Société centrale de médecine du Nord*, 1905).

Le malade porte deux lésions, l'une au niveau du pubis, l'autre sur le prépuce, qui présentent tous les caractères clinique du chancre syphilitique: induration presque ligneuse, configuration régulière, bords très nets, couleur rouge chair musculaire, adénopathie satellite classique, etc.

Un premier point qui mérite d'attirer l'attention, c'est la chronologie de ces deux chancres : celui du pubis ne s'est produit que huit jours au moins après celui du prépuce. Il s'agit évidemment de deux contaminations successives, le malade n'étant pas encore immunisé par le premier chancre lorsqu'il a contracté le second. De plus, la seconde lésion a été extrêmement superficielle et bénigne en apparence ; c'est ce qu'on observe expérimentalement pour les chancres successifs, qui semblent perdre leur virulence à mesure qu'on s'éloigne de la première inoculation.

Le chancre du pubis est tout à fait insolite par ses dimensions: il mesure sept centimètres dans son plus grand diamètre, cinq centimètres en hauteur. De telles dimensions, qu'on n'observe pas généralement pour les accidents primitifs, pouvait égarer le diagnostic assez difficile et faire

penser à toute autre lésion, en particulier à un accident tertiaire, à un chancre mou phagédénique, voire même à une tumeur maligne. Ce n'était pas le cas chez notre malade et, après examen complet, le diagnostic s'imposait. Une lésion tertiaire présenterait difficilement une telle induration, ainsi que l'adénopathie que nous avons signalée. Son évolution serait d'ailleurs beaucoup moins rapide (le développement a été complet en quinze jours à peine). Les mêmes caractères suffisent à faire éliminer le diagnostic de tumeur maligne. Enfin, on pourrait penser à un chancre mou phagédénique : mais la lésion est unique, les bords en sont excavés en cupule et non taillés à pic, son fond présente une couleur rouge chair musculaire, presque pathognomonique, elle s'est étendue en largeur, alors qu'un chancre mou placé dans les mêmes conditions se serait plutôt accru de haut en bas, par le fait de la déclivité.

L'apparition d'une roséole papulo-squameuse et d'accidents secondaires dans les délais normaux a confirmé ce diagnostic.

Présentation de spirochètes

(En collaboration avec M. le Dr Breton. *Société centrale de médecine du Nord*, 1905).

Préparations microscopiques provenant du râclage d'ulcérations syphilitiques de nature variée. Ces préparations, faites très peu de temps après la découverte de MM. Schaudinn et Hoffmann, montrent la présence constante de deux variétés de spirilles, les unes très réfringentes, les autres pâles.

Une épidémie de chancres mous à Lille

(En collaboration avec M. Gellé. *Echo médical du Nord*, 1900).

Depuis plusieurs années, le chancre simple était devenu une rareté dans la région lilloise. En l'espace de trois ans, deux cas seulement en avaient été signalés à la clinique des maladies vénériennes. Dans le service des filles publiques, un seul cas avait été observé dans le même espace de temps.

En quelques semaines apparut une véritable épidémie, d'abord localisée dans certaines rues habitées presque exclusivement par des prostituées, puis qui ne tarda pas à se propager en dehors de la clientèle hospitalière, ce qui n'est pas dans les habitudes du chancre mou. Quelques

mois plus tard, l'affection fut signalée dans les grandes agglomérations de la région.

La maladie semble avoir été importée par des nègres, venus dans notre région pour s'exhiber de ville en ville et dont quelques-uns étaient atteints dès leur arrivée de chancres simples.

Les cas observés ont présenté tous les caractères classiques du chancre simple ou de ses complications.

La prostitution à Lille et la prophylaxie de la syphilis

(Mémoire couronné par la Société des sciences de Lille, 1903).

Ce travail est une étude d'hygiène sociale montrant comment est organisée à Lille la défense contre les maladies vénériennes, en quoi pèche cette organisation, quelles transformations on pourrait avantageusement lui apporter.

Il est principalement basé sur des observations personnelles recueillies dans notre service de l'hôpital Saint-Sauveur, et sur des statistiques puisées au dehors.

Nous montrons que la réglementation de la prostitution est une première barrière très utile, lorsque son fonctionnement est parfait, mais absolument insuffisante dans une grande ville où la prostitution clandestine est extrêmement florissante et où on ne peut songer à la réprimer par des mesures policières. Par certaines observations, nous mettons en relief les dangers que font courir à la santé publique, certaines de ces prostituées clandestines, dont le chiffre des victimes, pour quelques-unes d'entre elles, a pu dépasser la centaine.

Nous nous rangeons à l'opinion de M. le Professeur Fournier et nous concluons en disant que la prophylaxie par le traitement à l'aide de dispensaires et de consultations mises à la portée de tous, doit être le complément indispensable de la réglementation de la prostitution, ce dernier moyen de défense étant devenu absolument insuffisant dans l'état actuel des mœurs. Peut-être même ces idées nouvelles, plus conformes aux progrès de notre civilisation, sont-elles appelées à mettre d'accord les abolitionistes et les partisans de la réglementation, en faisant disparaître une législation d'une rigueur parfois inhumaine, tout en sauvegardant les intérêts de la santé publique.

De la localisation des exanthèmes sur les membres touchés par les affections paralytiques de l'enfance

(*Echo médical du Nord*, 1906).

Un malade atteint de paralysie infantile entre dans le service de M. le Professeur Charmeil pour syphilis secondaire. Le corps est couvert de syphilides ulcéro-croûteuses d'étendue et de profondeur variables; sur les amygdales on trouve des syphilides ulcéreuses, sur la langue et la face interne des joues des accidents érosifs. Il s'agit en somme de syphilis maligne précoce.

Mais ce qui est intéressant, c'est la localisation de l'éruption. Le membre paralysé est en effet presque complètement respecté : tandis que sur le membre sain nous trouvons de nombreuses syphilides ulcéro-croûteuses disséminées, du côté malade, au contraire, nous en trouvons à peine trois ou quatre. Encore convient-il d'ajouter qu'elles siègent à la racine du membre, qui a été peu touchée par la paralysie alors que la jambe et le pied, qui sont considérablement atrophiés sont restés absolument indemnes.

Cette disparition de l'exanthème au niveau des membres touchés par les affections paralytiques, est le fait qui s'observe le plus souvent ainsi que le montrent les travaux de nombreux auteurs que nous citons. Mais d'autre part, quelques observations signalent une localisation absolument contraire : l'éruption atteint son maximum de confluence au niveau du membre paralysé (Chevalier, Feré, Etienne, etc.) Comment expliquer ces observations en apparence contradictoires?

Quelle que soit la pathogénie admise pour expliquer l'exanthème, il est certain que sa distribution est intimement liée à la circulation sanguine, et peut être modifiée par toutes les causes capables d'occasionner des troubles circulatoires. Or, la physiologie nous apprend que ces troubles circulatoires existent toujours au niveau des membres paralysés ou atrophiés. Le plus souvent, il s'agit, ainsi que l'a montré Parhon, d'un ralentissement de l'activité circulatoire; la température locale est abaissée, ainsi que la tension artérielle. Dans ce cas, il est évident que l'éruption pourra être plus discrète, et même disparaître complètement.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : la circulation peut être plus active au niveau du membre paralysé : l'éruption sera alors plus confluente.

De toutes les opinions émises jusqu'à ce jour, cette théorie circulatoire nous paraît expliquer le mieux l'ensemble des faits observés. Sans doute faut-il tenir compte en même temps, dans quelques cas, d'autres facteurs

tels que l'hypothermie locale, l'état de nutrition défectueuse des éléments cellulaires devenus un mauvais terrain pour le développement des germes infectieux, etc. Mais il ne s'agit ici que de causes adjuvantes, qui ne peuvent être invoquées que dans certains cas particuliers et ne répondent nullement à la totalité des faits.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOLOGIE INTERNE

Contribution à l'étude de la paralysie générale observée dans les hôpitaux (Etiologie et forme clinique)

Thèse de Lille, 1901 (couronnée par la Faculté, médaille de bronze).

Au moment où nous avons entrepris ce travail il existait deux courants d'opinions très distinctes au sujet des formes cliniques de la paralysie générale : d'une part les aliénistes observant leurs malades dans des asiles spéciaux, rencontraient le plus souvent les formes délirantes et tendaient naturellement à les croire presque exclusives ; d'autre part, les médecins d'hôpitaux, pour qui le délire était une exception, admettaient l'existence fréquente de la démence paralytique simple.

La paralysie générale sans délire signalée pour la première fois par Baillarger qui avait reconnu que le délire mégalomanique n'a pas toute l'importance qu'on lui accorde, qu'il n'est qu'un symptôme, assez fréquent il est vrai, mais pouvant manquer complètement ou se montrer très atténué, avait été niée par les auteurs les plus autorisés. Au Congrès des Aliénistes et des Neurologistes, tenu à Toulouse en 1897, M. Arnaud concluait son rapport en disant que « ces paralysies générales sans délire sont exceptionnelles et, qu'en suivant les malades, on retrouve, tôt ou tard, dans l'immense majorité des cas, quelques conceptions délirantes ». Cette affirmation fut loin d'être admise par tous les membres du Congrès, elle fut combattue, en particulier, par MM. De Perry et Régis, puis, par M. Pitres qui déclara que les médecins des hôpitaux ordinaires voient dans leurs services beaucoup plus de paralytiques généraux sans délire que n'en voient les aliénistes, qu'il a eu maintes fois à faire des autopsies de malades non délirants et qu'il a constaté les lésions caractéristiques de la paralysie générale.

Les mêmes discussions furent soulevées à la Société médico-psychologique, où M. Arnaud confirma son opinion, combattue par MM. Vallon, Briand et Toulouse.

En même temps, différents auteurs (Dufour, Kundt, Œbeke, Hongberg et Collins) publiaient des statistiques tendant à prouver la fréquence de la démence paralytique simple.

Tel était l'état de la question quand nous avons entrepris ce travail. Il nous a paru intéressant d'étudier cette forme clinique de paralysie générale en nous plaçant dans le milieu où on l'observe le plus généralement, c'est-à-dire dans les hôpitaux, d'en prouver l'existence par des observations cliniques, d'en rechercher la fréquence, d'en discuter le diagnostic.

Non moins intéressantes peut-être étaient les recherches étiologiques que nous pouvions poursuivre dans les hôpitaux avec plus de facilité et de documents qu'on n'est à même de le faire généralement dans les asiles. C'est pourquoi, sur les conseils et sous la direction de notre maître, M. le Professeur Combemale, nous avons observé tous les malades qui, en l'espace de quatre ans, se sont présentés à la clinique et ont été reconnus atteints de cette affection.

Nous avons pu nous rendre compte, et ce fait nous paraît prouvé suffisamment par nos observations, que la forme que nous avons étudiée est loin d'être rare On s'étonne de trouver dans les salles communes ces paralytiques généraux, vivant des mois entiers au milieu de leurs camarades sans occasionner le moindre trouble, sans attirer sur eux l'attention par le délire si particulier, si caractéristique de leur affection.

19 malades ont été observés dans ces conditions. La plupart ont été suivis pendant plusieurs mois à l'hôpital. Notre enquête s'est poursuivie après leur sortie, en interrogeant à la fois les malades eux-mêmes et leur famille. Aucun n'a présenté le délire spécial de la paralysie générale. Chez deux ou trois on pouvait seulement provoquer quelques idées mégalomaniques ou hypocondriaques en poussant dans ce sens l'interrogatoire.

Mais si le délire manquait, d'autres signes plus importants et plus caractéristiques à notre avis, ne faisaient jamais défaut : ce sont d'une part la déchéance complète des fonctions intellectuelles et la démence ; d'autre part, les troubles moteurs. L'affaiblissement progressif de la mémoire, les troubles de l'affectivité, la diminution de l'activité volontaire et consciente, et pour terminer une démence progressive et profonde, tels sont les symptômes qui chez nos sujets ont été en quelque sorte la signature de la maladie. Ajoutons les troubles moteurs (tremblement, incoordination des mouvements, dysarthie toute spéciale) et visuels (ophtalmoplégie interne graduelle et progressive, paralysies musculaires, atrophie papillaire, etc.) et nous pourrons dire que dans les cas que nous

avons observés, l'affection s'est présentée avec les symptômes fondamentaux qui la caractérisent. Nous croyons donc que le délire spécial de la paralysie générale est un signe d'une extrême importance lorsqu'il existe, mais qu'il peut manquer complètement « il y a des paralysies générales sans délire, il n'en existe pas sans troubles intellectuels ».

Si l'on admet cette conclusion, la démence paralytique simple ne présente pas plus de difficultés de diagnostic que la forme délirante. On se basera sur l'affaiblissement progressif de l'intelligence, sur les troubles moteurs, sur les troubles visuels, pour la distinguer des affections qui peuvent la simuler. Nous faisons dans notre travail le diagnostic différentiel de toutes ces affections.

Notre enquête étiologique, basée sur un nombre trop restreint d'observations, ne nous a pas permis d'établir une statistique. Mais elle nous a montré qu'on retrouve la syphilis avec une fréquence telle dans les antécédents du malade qu'on peut presque affirmer qu'elle y est à peu près constante. Il faut tenir compte — et nous avons insisté sur ce point — de ce que dans les hôpitaux, le nombre des syphilis ignorées est relativement considérable : dans plusieurs de nos observations, nous avons pu dépister cette affection alors qu'elle était absolument ignorée du malade. Le nombre considérable des syphilis ignorées qu'on trouve journellement dans les hôpitaux, l'état mental des malades qui ont pu fournir les éléments de l'enquête nous ont donné la conviction que la syphilis se retrouverait plus facilement dans les antécédents des paralytiques généraux, si l'on avait des procédés d'examen permettant de la dépister.

Il nous a été très difficile de comparer la fréquence de la démence paralytique simple observée très souvent dans les hôpitaux à celle des formes délirantes qu'on rencontre dans les asiles. Quelques auteurs vont jusqu'à admettre que la démence paralytique simple est de beaucoup la plus fréquente. Il faut tenir compte, à notre avis, des statistiques des aliénistes qui ne permettent pas d'émettre une opinion si absolue. Cette réserve faite, nous croyons pouvoir dire, d'après nos observations, que cette forme est loin d'être rare et qu'on la rencontre beaucoup plus souvent qu'on ne le croit généralement.

En résumé nous avons pu conclure de notre étude que :

1° La paralysie générale s'observe fréquemment dans les hôpitaux ;

2° Elle s'observe sous la forme décrite depuis longtemps sous le nom de « démence paralytique simple ». L'absence complète de délire et d'actes délirants en est le signe caractéristique, qui permet de l'opposer à la forme classique rencontrée dans les asiles.

3° Le diagnostic en est généralement facile. Il repose sur les caractères particuliers de la démence, sur l'ensemble des symptômes moteurs, sur la marche de la maladie. La réunion des deux signes « démence pro-

gressive, troubles moteurs » permet presque toujours de poser un diagnostic ferme ;

4° Il est impossible de recueillir dans les hôpitaux et encore beaucoup moins dans les asiles, une statistique exacte sur l'étiologie. La syphilis en particulier, nous a paru être très souvent en cause, mais elle demande a être recherchée, car elle est presque toujours ignorée à l'époque où on de l'examen. C'est ce qui explique les écarts considérables qu'on peut observer entre les différentes statistiques ;

5° La forme clinique qu'on rencontre dans les hôpitaux, bien que fréquente, l'est beaucoup moins encore que celle qu'on observe dans les asiles et qui s'accompagne de délire. Elle a été presque négligée jusqu'aujourd'hui dans les statistiques. Le nombre des paralytiques généraux est donc plus considérable encore qu'on ne le croit généralement.

Sur un cas d'endocardite mitro-aortique végétante subaiguë

(En collaboration avec M. le Professeur agrégé Carrière. *Gazette hebdomadaire*, 1899)

Le sujet est un homme de 35 ans, sans antécédesnt rhumatismaux, entré dans le service de M. le professeur Combemale pour des troubles dyspnéiques et des palpitations. L'examen du malade montre l'existence d'une double lésion cardiaque ; au niveau de l'orifice aortique, on entend un souffle très rude, en jet de vapeur, couvrant entièrement les deux temps de la révolution cardiaque, plus intense au second temps qu'au premier, se propageant dans la direction de l'aorte. A la pointe, second souffle, plus doux, ayant son maximum d'intensité au premier temps, couvrant entièrement le petit silence et une partie du second temps, se propageant dans la direction de l'aisselle. Ces deux bruits sont absolument indépendants l'un de l'autre. L'examen complet du malade, sur lequel nous n'insistons pas, fait porter le diagnostic suivant : insuffisance et rétrécissement aortique ; insuffisance et rétrécissement mitral ; asystolie.

Malgré le traitement, cette asystolie fait des progrès et le malade succombe. L'autopsie montre du côté du cœur les lésions suivantes :

Les deux faces de la valvule mitrale sont bosselées, verruqueuses, de coloration blanchâtre. Les lésions sont surtout marquées au niveau de la grande valve, où les végétations sont beaucoup plus abondantes et plus volumineuses. Elles ont l'aspect de véritables choux-fleurs. Quelques-unes ont subi une sorte de désintégration, et il n'en reste plus qu'une cavité formant un détritus rougeâtre. Ces végétations ont dépassé les

bords libres de la valvule et envahi les cordages tendineux. L'endocarde a une consistance dure, à certains endroits presque cartilagineuse.

L'orifice aortique est absolument méconnaissable. Les sigmoïdes ont un bord libre considérablement hypertrophié, rouge, exulcéré. La valve antéro-interne est perforée ; son bord libre présente quelques granulations ; sa partie postérieure a un aspect réticulé, avec de nombreuses végétations volumineuses. La valve postérieure est complètement détruite et remplacée par une production de gros champignons végétants. Le bord libre est très épaissi, couvert de granulations rugueuses et irrégulières. Dans la cavité aortique, au niveau de la région interne immédiatement au-dessus de la valvule, on trouve un nid de granulations verruqueuses très fragiles.

En résumé, il s'agit d'endocardite subaiguë, verruqueuse, localisée plus particulièrement au niveau de la grande valve de la mitrale et surtout au niveau de l'orifice aortique,

Quel est l'agent infectieux qui a produit des lésions si nombreuses et si intenses? Le sang est recueilli à l'autopsie, aseptiquement, dans le ventricule droit et ensemencé sur gelose, sur bouillon, sur lait anaérobie. Le lendemain, résultat négatif pour la gelose et le bouillon. Le tube de lait s'est coagulé, et au dessous du caillot on trouve une sérosité roussâtre Dans le sérum on trouve, sans coloration, un diplocoque très mobile. On procède alors à un nouvel ensemencement : 1° Anaéorobiquement a) sur lait b) sur bouillon; 2° aerobiquement c) sur gelose d) sur bouillon.

Le lendemain a) le tube de lait est coagulé et le sérum qui le surmonte est très abondant et très louche ; les cultures sont inodores ; b) le tube de bouillon anaérobie ne semble pas avoir poussé; c) le tube de gélose aerobie a donné une longue traînée de petites colonies rondes, blanchâtres, crêmeuses, confluentes en certains endroits d) Le tube de bouillon anérobie est devenu uniformément trouble.

Examen bactériologique : *a*) Culture anaérobique sur lait : le microbe se présente toujours associé en diplocoques, rarement par groupe de quatre. Il prend très bien le Gram : les grains qui le constituent sont réguliers, ont toujours les mêmes dimensions et n'affectent aucun rapport avec les globules de graisse du lait.

b) Culture aérobique sur gelose. Les grains sont un peu plus gros, mais le nombre des micro-organismes fait qu'ils sont tassés les uns sur les autres et qu'il n'est plus possible de se rendre compte de leur forme exacte (on dirait des staphylocoques).

c) Culture aérobique sur bouillon. Même aspect que la culture sur lait.

Examen anatomique. — Les fragments des différentes parties du cœur, et plus particulièrement des valvules, ont été, après fixation dans l'alcool, colorés par différentes méthodes. C'est ainsi que nous avons pratiqué des

colorations par l'hématéine et l'éosine, par l'hématéine et l'alcool picriqué, la cochenille aqueuse éosine, le bleu de méthylène polychrome. Mais nous nous sommes surtout servi du procédé de Thun (orcéine acide et thionine phéniquée). Nous avons de plus pratiqué la coloration par la méthode de Gram et la méthode de Ziehl.

On peut résumer de la façon suivante le résultat de nos recherches anatomo-pathologiques :

En passant successivement en revue les différentes couches d'une valvule, voici les lésions qu'on observe : la charpente fibreuse de la valvule ne présente pas d'altérations appréciables ; les faisceaux qui la constituent sont étroitement unis les uns aux autres et ne présentent pas de lésions bien nettes. Les faisceaux élastiques présentent un œdème interstitiel extrêmement prononcé ; les espaces virtuels qui séparent les tractus élastiques sont distendus par une substance finement granuleuse qui les dissocie de façon à donner à cette couche un aspect réticulé.

Le réseau élastique fin du bord de la valvule est lui-même atteint, augmenté d'épaisseur et infiltré de liquide.

Au milieu de la substance granuleuse qui dissocie les éléments élastiques de cette zône, on note l'existence de quelques éléments cellulaires, et dans cas ce sont particulièrement des leucocytes polynucléaires dont le protoplasme présente la réaction des cellules d'Ehrlich-Weigert.

Nous avons pu observer dans nos coupes les phénomènes sur lesquels Achalme a insisté dans son récent travail sur l'endocardite rhumatismale, à savoir la transformation des cellules conjonctives en cellules d'Ehrlich.

On sait que les cellules d'Ehrlich présentent des réactions caractéristiques : coloration en grenat foncé par la thionine. Ces cellules d'Ehrlich existent plus particulièrement entre les faisceaux élastiques, mais comme Achalme, nous avons pu constater la transformation des cellules conjonctives en cellules d'Ehrlich. Ces transformations sont surtout évidentes quand on étudie les parties périphériques des zones fibro-conjonctives. On constate d'abord que le noyau, tout en conservant sa faculté de se colorer énergiquement par les réactifs nucléaires, s'en imprègne d'une façon plus diffuse. On note l'envahissement progressif du protoplasme des cellules, par des granulations rouge-grenat.

Il convient d'ajouter que les fibres élastiques elles-mêmes semblent avoir subi une atteinte profonde, car elles ne fixent plus l'orcéine comme à l'état normal (coloration noirâtre).

Dans les couches périphériques, on constate la disparition complète de l'endothélium remplacé par une prolifération embryonnaire plus ou moins épaisse, suivant les parois et formant par places de véritables bourgeons accuminés, sessiles ou pédiculés. Cette infiltration embryonnaire est essentiellement constituée par de petits éléments arrondis, à noyaux peu énergiquement colorés, à protoplasme finement granuleux,

tassés les uns contre les autres. Chacun de ces éléments renferme en général plusieurs noyaux, ou présente des figures karyokinétiques très nettes. Mais à côté de ces points en voie de prolifération évidente, il en est d'autres où les cellules infiltrées ont déjà subi la dégénérescence granulo-graisseuse.

Même dans ces points, il existe toujours, au voisinage immédiat de la couche fibro-élastique valvulaire, une zone colorée où les éléments cellulaires n'ont pas complètement subi la dégénérescence, de sorte qu'il semble que cette nécrose débute par la périphérie. En certains points, les bourgeons embryonnaires ainsi constitués se sont recouverts d'une couche fibrineuse hyaline, ou en voie de désintégration granulo-graisseuse.

L'infiltration microbienne dans toutes les préparations, est absolument prononcée et massive comme l'a décrit Achalme dans l'endocardite rhumatismale. Elle n'a d'égale que celle qu'on observe dans les lésions du charbon bactéridien et elle est telle que dans certains points les formes microbiennes sont si serrées qu'on ne distingue pas leur forme propre. Elle est surtout prononcée à la périphérie, mais on l'observe encore dans la couche fibro-élastique à un degré beaucoup moindre. Les micro-organismes qui la constituent sont des cocco-bacilles peu allongés, trapus, tantôt isolés, tantôt associés par deux en streptocoques. Ces micro-organismes sont tantôt libres, tantôt inclus dans les leucocytes polynucléaires, mais ne semblent jamais affecter de rapports avec les cellules d'Ehrlich.

Les vaisseaux qu'on trouve dans la préparation présentent une prolifération de l'endothélium; la lumière des vaisseaux est rétrécie, oblitérée, et c'est là probablement qu'il faut voir la cause des phénomènes de nécrose de la couche embryonnaire, car c'est surtout dans cette couche que les vaisseaux de néoformation présentent ces altérations.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une endocardite manifestement infectieuse; nous avons retrouvé les caractères qu'Achalme assigne à l'endocardite rhumatismale : 1° œdème interstitiel; 2° transformation des cellules conjonctives en cellules d'Ehrlich; 3° prolifération embryonnaire et nécrose ultérieure; 4° infiltration microbienne massive; 5° thrombose des vaisseaux.

Il ne nous est pas possible d'affirmer que le micro-organisme cultivé et retrouvé dans les coupes, soit le bacille d'Achalme et Thirolois, bien qu'il s'en rapproche par les caractères suivants : 1° polymorphisme; 2° vie strictement anaérobie à partir de l'homme; 3° vie aérobie facultative après passage sur trois ou quatre milieux (Thirolois); 4° coagulation rapide du lait ensemencé

Cette localisation du bacille d'Achalme et Thiroloix serait remarquable, car jamais les articulations n'ont été atteintes Ce serait une endocardite rhumatismale primitive.

Sur un cas de mort subite par tumeur cérébrale (psammome) qui a passé inaperçue pendant la vie

(En collaboration avec M. le professeur agrégé Deléarde).
(*Echo médical du Nord*, 1904).

Un ouvrier de 22 ans, employé dans une fabrique d'objets de pansements, après avoir travaillé pendant quelques heures à tourner une roue, sort dans la cour de l'usine et après avoir fait quelques pas, s'affaisse. On s'empresse autour de lui; un médecin appelé aussitôt ne peut que constater la mort.

L'autopsie médico-légale est faite par M. le Professeur Castiaux. Tous les organes examinés avec soin sont reconnus sains; on trouve seulement des adhérences pleurales anciennes des deux côtés, très étendues au niveau du diaphragme. Pas de traces de tuberculose ancienne ou récente. Dans l'hémisphère gauche, sur la paroi inférieure du ventricule latéral, entourée de toute part par la toile choroïdienne, on trouve une tumeur ronde, de la grosseur d'un pois, dure à la coupe et formée par l'agglomération de grains calcaires. L'examen chimique et microscopique confirme le diagnostic de psammome.

A quoi faut-il attribuer la mort subite de cet individu? Les adhérences pleurales, surtout lorsqu'elles siègent sur la plèvre diaphragmatique, peuvent être une cause de mort subite; mais si cet accident est relativement fréquent dans la pleurésie séro-fibrineuse et s'explique facilement par la gêne causée à la circulation pulmonaire ou le déplacement du cœur, il est beaucoup plus rare dans la pleurésie sèche et on ne doit l'admettre que par exclusion.

Au contraire, des observations similaires ont été signalées par les médecins légistes : à l'autopsie d'individus morts en plein travail, sans traumatisme extérieur et sans qu'aucun symptôme ait pu faire prévoir cet accident, on trouve un néoplasme cérébral. Brouardel insiste sur ce fait dans son ouvrage sur la mort subite, et Audry fait la même remarque. A notre avis, c'est à cette cause, plutôt qu'aux adhérences pleurales, qu'il faut rattacher la mort subite survenue chez cet individu.

Les tumeurs des plexus choroïdes ont été signalées depuis longtemps. Cliniquement, elles peuvent passer complètement inaperçues. Ce cas, qui

est le nôtre, est le plus fréquent. Quelquefois, elles se manifestent par des symptômes assez vagues, céphalée, vomissements, par de l'incoordination motrice, une démarche cerbelleuse, des crises épileptiformes ou par des signes d'hydropisie ventriculaire.

Monstre ectromélien hemimèle

(En collaboration avec M. le professeur agrégé Oui. *Echo médical du Nord*, 1903).

Il s'agit d'une fillette de 7 mois, née à terme, sans antécédents héréditaires, jouissant d'une parfaite santé. A première vue on est frappé par les malformations que présentent les quatre membres. Le tronc et la tête sont seuls normalement conformés. Le membre supérieur droit est en effet représenté par un moignon qui mesure 9 cm· 1/2. Le bras et l'avant-bras gauche sont normaux, mais la main ne présente que quatre doigts, dont un pouce ; il y a syndactylie complète de l'index et du médius. Le membre inférieur droit, très court, a la forme d'un cône portant à son sommet un petit renflement mou, terminé par un orteil. Le membre inférieur gauche se compose de deux segments unis par une articulation. Il est terminé par un rudiment de pied, composé d'un renflement dans lequel la palpitation ne permet pas de reconnaître l'existence de tissu osseux. Ce renflement se termine en avant par un orteil normalement conformé, à côté duquel se trouve l'ébauche d'un autre orteil paraissant dénué de tout tissu osseux.

Le membre supérieur droit se compose uniquement de l'humérus, qui ne paraît pas présenter sa poulie terminale. La main gauche ne possède que quatre métacarpiens Il est impossible de se rendre compte si le carpe est modifié dans sa composition. Le membre inférieur droit est constitué par un seul segment osseux, le fémur. Dans le petit appendice orné d'un orteil, la radioscopie ne montre aucun point de tissu osseux, mais il est possible que des noyaux cartilagineux assez peu ossifiés se laissent traverser par les rayons X. Au membre inférieur, on trouve le fémur articulé avec un os long ayant la forme d'un tibia. Le squelette de la jambe ne comprendrait donc qu'un os. Nous n'avons pas aperçu de tissu osseux dans le rudiment de pied qui termine ce membre.

Ce monstre se classe d'une façon très nette dans le famille des ectroméliens de la classification d'Isidore Geoffroy Saint-Hilaire. Il appartient au deuxième genre de cette famille : c'est un hémimèle. La fillette est donc atteinte d'hemimélie abdominale, d'hemimélie thoracique droite, d'ecrodactylie et de syndactylie gauches. Comme cela est habituel chez les

ectroméliens, elle est bien conformée et ne le cède pas en développement physique et intellectuel aux enfants normaux de son âge.

Nous ferons remarquer enfin que chez cette enfant les organes génitaux externes sont normaux, contrairement à l'opinion de certains auteurs, qui trouvent communs les vices de conformation de ces organes.

L'intérêt de cette observation consiste en sa rareté, et en ce qu'elle est complétée par des documents radiographiques qui jusqu'à présent font défaut.

Hémiplégie cérébrale infantile. Pseudo-coxalgie Troubles trophiques osseux et articulaires

(Présentation à la *Société centrale de médecine du Nord*, 1906).

Un enfant de douze ans est amené dans le service de M. le professeur Charmeil pour être soumis à un examen radiographique. Il se plaint de douleurs dans l'articulution de la hanche, de troubles de la marche ; ces signes et l'attitude vicieuse ont fait porter le diagnostic de coxalgie.

Le premier examen du malade est favorable à ce diagnostic. Le membre inférieur droit est raccourci, la cuisse est en adduction et en rotation interne ; il existe une atrophie des masses musculaires : la mensuration donne une différence de 15 millimètres entre les deux côtés, au niveau du tiers inférieur de la cuisse. Si l'on cherche à imprimer à l'articulation les différents mouvements d'exploration, on sent une résistance qu'il est impossible de vaincre ; les muscles sont contracturés, surtout les adducteurs qu'on sent sous forme d'une véritable corde. Dans ces mouvements d'exploration, tout le bassin se meut d'une seule pièce, les mouvements de l'articulation elle-même sont extrêmement limités.

Mais ce qui étonne, c'est que ces mouvements ne semblent pas éveiller de douleur. La percussion du grand trochanter, en particulier, est absolument indolore, de même que la pression exercée sur le talon de façon à refouler la tête du fémur contre la cavité cotyloïde, et que l'exploration classique de la tête fémorale dans le triangle de Scarpa. Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal.

Cette absence presque complète de douleurs (l'enfant nous déclare qu'il ne souffre que sous l'influence de la fatigue) nous engage à pousser plus loin notre examen, et nous constatons alors que la contracture que nous avons trouvée à la hanche existe également au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Malgré la bonne volonté du malade, nous ne pouvons obtenir ici que des mouvements très limités. Nous examinons alors le membre supérieur, et nous trouvons qu'il est également atrophié : il est

légèrement raccourci, et au niveau du poignet on note une différence de diamètre de 8 millimètres, en faveur du côté gauche. L'examen des réflexes éclaire complètement notre diagnostic : les réflexes rotuliens sont sensiblement exagérés ; on peut obtenir de la trépidation épileptoïde ; au membre supérieur, même exagération des réflexes. Le diagnostic s'impose : il s'agit d'hémiplégie cérébrale infantile. Le père nous déclare alors que l'enfant, venu à terme, mais après un accouchement très laborieux, a toujours présenté une certaine faiblesse dans tout le côté droit. On note enfin les signes rencontrés habituellement dans ces affections spasmo-paralytiques : troubles circulatoires, sécrétoires, thermiques, etc.

Mais ce diagnostic n'exclut pas celui de coxalgie, et l'on peut très bien admettre que sur ce membre utteint de paralysie spasmodique est venue se greffer une ostéo-arthrite tuberculeuse. C'est ce qui nous détermine à faire un examen radiographique, qui nous montre les curieuses lésions suivantes :

On constate d'abord une atrophie très nette de toute la moitié droite du bassin : les os offrent une gracilité très marquée, qu'on remarque au niveau du fémur, du pubis et des branches ischio-pubiennes. Il existe de plus une sorte de tassement des os : la longueur du col du fémur est sensiblement diminuée, et la tète semble aplatie. On y trouve une tâche arrondie, de contours mal définis, indiquant une raréfaction du tissu osseux. Les contours sont nets, on ne trouve aucune des lésions qu'on rencontre généralement dans les affections tuberculeuses des os. Le fémur est légèrement luxé en haut, et a perdu ses rapports normaux avec la cavité cotyloïde.

Au pied, on retrouve la gracilité des os précédemment décrite. Mais l'astragale semble avoir été particulièrement atteinte : elle est considérablement diminuée de volume, et au niveau de sa surface articulaire, elle a complètement perdu sa forme habituelle.

Les lésions les plus intéressantes siègent certainement au niveau du poignet. Le gros os, l'os crochu semblent avoir été presque complètement résorbés, et on ne trouve plus leur trace que sous forme de petites tâches, dont l'aspect ne rappelle en rien celui de ces deux os. Il en est de même pour la scaphoïde. Le pyramidal au contraire semble avoir augmenté de volume. Aux os de l'avant-bras, on retrouve encore la gracilité signalée au membre inférieur.

L'ensemble de ces lésions nous paraît devoir être rattaché à une même cause ; il s'agit, nous semble-t-il, de troubles trophiques osseux et articulaires consécutifs à une hémiplégie cérébrale infantile. Le diagnostic de coxalgie nous paraît devoir être éliminé, en raison de l'absence des lésions caractéristiques constatés par la radiographie.

Les troubles trophiques siégeant sur les os des membres atteints d'af-

fections spasmo-paralytiques de l'enfance sont connus depuis longtemps. Mais nous n'avons pas trouvé de documents iconographiques ni de documents écrits rappelant les curieuses lésions que nous venons de signaler.

Les hernies de l'appendice iléo-cœcal

(*Echo médical du Nord*, 1900).

Ce travail chirurgical présente cependant quelque intérêt au point de vue médical, car à propos de l'appendicite herniaire se pose la question de la pathogénie. De nombreuses observations ont montré que l'appendice situé dans un sac herniaire s'enflamme plus facilement que lorsqu'il est libre dans la cavité abdominale : la circulation sanguine y est souvent gênée, il est plus exposé au traumatisme, les corps étrangers peuvent plus facilement y séjourner, il présente souvent des vices de position, flexion, coudure, etc. Pour toutes ces raisons, l'appendice dans les hernies se transforme avec la plus grande facilité en cavité close, et l'exaltation de virulence des microbes qui y sont contenus est seule la cause des accidents observés.

Le chlorhydrate d'apocodéine employé contre la constipation

(*Echo médical du Nord*, 1900, en collaboration avec M. Raviart).

Sur les conseils de M. le Professeur Combemale, nous avons recherché l'action du chlorhydrate d'apocodéine employé en injections hypodermiques contre la constipation. Notre travail est basé sur trente-quatre observations, recueillies chez des malades pris au hasard et atteints d'affections les plus diverses. Chez tous la constipation durait depuis quelques jours. Nous nous sommes servis dans nos expériences d'une solution au 100e, en injectant suivant les cas un ou deux centimètres cubes. Nous n'avons jamais observé d'accident local digne d'être signalé. Nous avons employé uniquement la voie hypodermique, pour être bien sûrs que les résultats obtenus n'étaient pas dus à une action directe sur l'intestin. Dans vingt-cinq cas, nous avons obtenu des résultats très satisfaisants : les malades ont eu dans la journée une ou plusieurs selles, sans douleurs. Chez plusieurs d'entre eux, d'autres médicaments déjà employés dans ce but avaient une inefficacité presque constante.

Ces résultats cliniques nous ont amenés à faire une série de recherches plus intéressantes sur l'action physiologique du chlorhydrate d'apocodéine. Depuis Mathiessen et Burnside, on attribuait à ce sel une action émétique, et Murrel, en 1891, conseillait encore de l'employer comme vomitif, de préférence à l'apomorphine.

Or, il résulte des expériences de M. Guinaud que l'apocodéine, à l'état de pureté, ne possède aucune action émétique, et que celle-ci ne s'observe que lorsque le sel contient des traces d'apomorphine, comme cela arrive assez souvent. Dans nos expériences, nous n'avons jamais observé la moindre action émétique ; Frohner et Toy ont eu le même résultat.

Lorsqu'on injecte une dose moyenne d'apocodéine sous la peau d'un animal, l'effet se traduit assez rapidement par des borborygmes, suivis d'expulsion de gaz et de défécation. En même temps, l'animal paraît être en proie à des coliques douloureuses. On peut du reste constater ce péristaltisme exagéré, soit en introduisant le doigt par une ouverture faite à la paroi, soit en pratiquant la laparotomie.

Il est à retenir que l'action de l'apocodéine sur les glandes annexes du tube digestif est encore plus marquée que sur l'intestin lui-même. Sur le foie et sur le pancréas, on peut la constater en produisant des fistules et en recueillant les produits de secrétion, qui sont sensiblement augmentés. Si l'on isole entre deux ligatures une anse intestinale préalablement débarrassée de son contenu, on y constate quelque temps après l'injection, une hypersécrétion abondante. Pour M. Guinard, cette action est d'origine centrale.

Cette action de l'apocodéine sur les centres nerveux n'a aucun des effets nocifs observés après l'injection de morphine. Elle provoque seulement chez le chien un sommeil calme, physiologique, nullement comparable à celui des animaux morphinisés.

En résumé, le chlorhydrate d'apocodéine n'influe jamais sur l'organisme de façon nocive. Il agit en augmentant les mouvements péristaltiques de l'intestin, et en provoquant l'hypersécrétion glandulaire. Les résultats thérapeutiques que nous avons signalés concordent absolument avec ces constatations physiologiques.

Sur un cas de lymphadénie leucémique traité par la radiothérapie

(En collaboration avec M. le Dr Dehon. *Société centrale de médecine du Nord*, 1906).

Nous avons eu l'occasion d'appliquer la radiothérapie chez un malade atteint de lymphadénie leuceumique, et d'étudier l'action des rayons X

d'une part sur l'évolution des tumeurs ganglionnaires, d'autre part sur la formule leucocytaire.

Le malade est un homme de 40 ans, ayant contracté il y a 18 ans une syphilis d'intensité moyenne, qui ne s'est manifestée que par des accidents secondaires. Le début de l'affection actuelle remonte au mois d'août 1904 (il y a 10 mois environ) : le malade s'aperçut qu'il portait dans la région sous-maxillaire un petit ganglion qui augmentait lentement de volume. Quelques mois plus tard, la tumeur subit un accroissement brusque, et en même temps les ganglions homologues du côté droit se prennent à leur tour, ainsi que ceux des régions axillaires et inguinales. Cette aggravation coïncide avec l'institution d'un traitement mercuriel intensif, conseillé par le médecin habituel du malade en raison de ses antécédents syphilitiques. Un mois plus tard, nouveau coup de fouet, à la suite d'un érésypèle grave de la face. Le 10 juin l'état du malade est le suivant : volumineuses tumeurs coiffant, à droite et à gauche, l'angle du maxillaire, dépassant, en arrière, la ligne des sterno-cleido-mastoïdiens, et ressortant jusqu'au niveau de l'apophyse-mastoïde ; les deux tumeurs se rejoignent sous le menton. Hypertrophie des ganglions axillaires, qui se présentent sous forme de deux masses du volume d'une orange, prédominant au niveau des petits pectoraux. Dans les aines, des deux côtés, ganglions volumineux polylobulés.

L'examen radoscopique révèle l'existence de masses ganglionnaires péribronchiques assez volumineuses. L'espace clair œsophagien est nettement obscurci sur une étendue de quelques centimètres ; il y a de la dysphalgie, et une gélule de bismuth met plus de dix minutes à franchir l'obstacle œsophagien. Le malade est très dyspnéique. Le foie est de volume normal. La rate est percutable et palpable par son pôle inférieur. Pas de bruits surajoutés au cœur et aux vaisseaux. Etat général excellent.

L'examen du sang est pratiqué, le malade à jeûn, et donne les résultats suivants : Hématies par millimètre cube = 4.092.000, Leucocytes : 45.658. Formule leucocytaire : monolucléaires 93 %, ; polynucléaires 6 % ; eosinophiles 1 %.

Eu égard aux résultats heureux obtenus tout récemment par M. Béclère dans le traitement de la leucémie par la radiothérapie, ce malade est immédiatement soumis aux rayons X. Les premiers résultats sont excellents. Après quelques séances, les ganglions sous-maxillaires ont sensiblement diminué de volume (des mensurations précises et des photographies ont été prises) et surtout la dysphagie et la dyspnée produites par l'hypertrophie des ganglions médiastinaux a presque entièrement disparu ; cette amélioration est constatée par l'image radioscopique. Nous dirons de suite, que cette amélioration locale s'est manifestée tant que le malade fut soumis à la radiothérapie ; une épreuve, assez probante à notre avis, nous a montré qu'il n'y avait pas là une simple coïncidence, mais une

action réelle des rayons X sur les tumeurs ganglionnaires : pendant six semaines, le malade ne pouvant se rendre à l'hôpital, les séances furent complètement suspendues; presque aussitôt on constata une nouvelle hypertrophie ganglionnaire. Dès la reprise du traitement et assez rapidement, les tumeurs disparurent de nouveau presque entièrement.

Les examens répétés de la formule leucocytaire nous ont montré que cette action des rayons X était purement locale et qu'elle resta nulle, ou à peu près, sur l'évolution des lésions sanguines. Les courbes que nous avons présentées au mois de mai 1906 montrent l'augmentation toujours croissante des leucocytes, et la diminution des hématies. Le 26 janvier 1906, le nombre des globules blancs est de 54.760 par millimètre cube; le 5 mai 1906, il est de 61.185; le 23 mai, de 88.697; le 6 juin, de 109.261. Puis, la formule change ; le nombre des globules blancs cesse d'augmenter, mais en même temps les hématies s'appauvrissent en nombre et en qualité : le 5 octobre 1906, le nombre des globules rouges est de 1.054.000 par millimètre cube, l'examen par la méthode de Fleischl donne 25 0/0. A ce moment, toute trace de tumeur ganglionnaire a disparu, la lymphadénie a fait place à une anémie pernicieuse progressive, dont les signes cliniques dominent la scène. Au mois d'octobre, le malade est perdu de vue, sa mort semble très proche.

Nous avons voulu nous rendre compte de l'influence immédiate des rayons sur la marche de la leucocytose, nous demandant si nous n'observions pas après chaque séance une amélioration passagère, annihilée rapidement par la marche plus puissante de la maladie. Pendant six semaines, nous avons suivi jour par jour la courbe leucocytaire, en notant jour par jour, à la même heure, toutes les variations. Dans les 24 heures après chaque application, nous avons observé d'une façon constante une diminution du nombre de globules blancs : leur chiffre baissait de 4 à 5000 environ en l'espace d'une journée, mais cette amélioration n'était que passagère. Très rapidement la leucocytose reprenait le dessus, et le chiffre des globules blancs ne tardait pas à atteindre sinon à dépasser ce qu'il était antérieurement.

En résumé, nous avons appliqué chez notre malade la radiothérapie pendant dix-huit mois. Nous avons constaté une action très nettement favorable sur l'hypertrophie ganglionnaire, action que nous ne pouvons attribuer qu'au seul effet des rayons X. Par contre, l'influence du traitement sur les lésions sanguines, considérée dans son ensemble, a été à peu près nulle. Nous n'avons jamais observé une amélioration sensible et constante des altérations du sang, et notre thérapeutique n'a pas empêché la maladie de se terminer au bout de dix-huit mois par une anémie pernicieuse.

Nous concluerons donc en disant que la radiothérapie est un palliatif

précieux dans le traitement de la lymphadenie leucémique ; qu'elle arrête le développement des tumeurs ganglionnaires qui pourraient par leur siège, comme dans notre observation, mettre immédiatement en danger la vie du malade ; qu'elle retarde peut-être, mais qu'elle ne saurait empêcher la terminaison fatale de la maladie.

LILLE.— IMP CENTRALE DU NORD 12, RUE LEPELLETIER